

Aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel.

Direktor: Prof. Dr. Schröder.

Schwangerschaftsperitonitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT

— ZU KIEL —

vorgelegt von

Liselotte Freudenberg

München.

KIEL 1936

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück.

Nr. 14.
Rektoratsjahr 1935/36.

Referent: Prof. Dr. Schröder.

Korreferent: Prof. Dr. Puhl.

Zum Druck genehmigt: Prof. Dr. Löhr, Dekan.

Da die Schwangerschafts-pyelitis keine zufällige Komplikation, sondern eine durch die Schwangerschaft bedingte Erkrankung gerade der jüngeren, sonst gesunden Frauen ist, die sie nicht nur oft monatelang behandlungsbedürftig macht, sondern in seltenen Fällen sogar ihr Leben, in sehr vielen aber das des Kindes bedroht, erfordert sie unsere besondere Aufmerksamkeit. Auch nach Abklingen der Infektion kann durch Veränderungen der ableitenden Harnwege die Frau lebenslanglich geschädigt und zu Steinleiden oder neuen Infektionen disponiert bleiben. Schließlich besteht noch die Möglichkeit einer Infektion der Wundfläche des puerperalen Uterus durch die im Blut kreisenden Colibazillen oder durch direkte Keiminvasion, wodurch neue Komplikationen eintreten können.

Deshalb müssen wir durch wirksame Prophylaxe bei Frauen, die durch Konstitution oder frühere Erkrankungen der Harnwege gefährdet sind, und durch gründliche Therapie der bereits Erkrankten, die schweren Formen der Pyelitis nach Möglichkeit einzuschränken versuchen.

Die Häufigkeit der Schwangerschafts-pyelitis wird verschieden angegeben. Wir beobachten sie ungefähr in 1,8 % aller geburtshilflicher Fälle.

Benda	gibt	1,0 % an,
Ahlbeck		0,67 %,
Geifani		0,7 %,
Luchs		0,7 %,
Richter		0,7 %,
Latzko u. Schiffmann		0,67 — 1,0 %,
Haselhorst		0,6 — 0,7 %,
Burgi		0,6 — 0,7 %,
Colombino		1,0 %,
Ievleva		2,16 %,
Maire		0,67 — 2,16 %.

Auch das Verhältnis von Erst- und Mehrgebärenden ist strittig und gibt zu verschiedensten Deutungen Anlaß. In der Kieler Klinik überwiegen Mehrgebärende $mp : pp = 5 : 4$.

Nach Guthmann erkranken mp häufiger und stärker. Ievleva findet fast doppelt so viel mp als pp (64 : 35), nach Duncan tritt die Pyelitis bei mp früher und stärker auf als bei pp , ebenso beobachtet Crabtree, daß gehäufte Graviditäten die Pyelitis begünstigen.

Klaften findet für beide dieselbe Häufigkeit. Nach Boeminghaus, Stoeckel, Ahlbeck, Colombino, Baird-Dougald und Latzko und Schiffmann überwiegen pp über mp.

Die verschiedene Häufigkeit der Pyelitis ist einmal durch die weitere oder engere Abgrenzung gegenüber sehr leicht verlaufenden Infektionen und einfachen Stauungsbeschwerden bedingt, zum anderen durch die Tatsache, daß die Mehrzahl der normalen geburtshilflichen Fälle zur Zeit zu Hause entbinden und verhältnismäßig viel pathologische die Klinik aufsuchen.

Das Ueberwiegen der Mehr- über die Erstgebärenden erklärt sich leicht aus der besonderen Disposition für die Erkrankung nach vorausgegangenen Schwangerschaftspyelitiden. Bei unserem Material trifft das für 8,5 % der Mehrgebärenden zu. Puhl und Jacobi wiesen an Röntgenaufnahmen nach, daß nach schweren Pyelitiden infolge tiefgreifender Wandentzündung ein Narbenstadium zurückbleibt, eine „fixierte Atonie“, wodurch die Entleerungsbereitschaft des nun starr gewordenen Rohres beeinträchtigt wird. Eine andere Möglichkeit für ein Recidiv besteht in der die Pyelitis selbst oft lange Zeit überdauernden Bakteriurie, woraus, zusammen mit der Verschlechterung der Entleerungsfähigkeit bei neuer Gravidität, die Entzündung wieder aufflackern kann.

In den meisten Fällen, bei uns in 65 %, beginnt die Pyelitis ganz plötzlich aus voller Gesundheit mit Fieber, oft Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Verstimmung und starken Schmerzen in der Nierengegend, die längs des Ureterverlaufs in die Blase ausstrahlen können. Es kann aber auch eine Erkältung, Grippe, oder Beschwerden beim Wasserlassen der Erkrankung vorausgehen, wodurch der Körper in seiner Abwehrfähigkeit herabgesetzt wird, und Keime in die Harnwege gelangen können. Schließlich kann die Erkrankung auch allmählich beginnen, und die Frauen suchen wegen der immer wiederkehrenden Schmerzen und Temperaturen die Klinik auf.

Der Verlauf ist ebenfalls sehr verschieden. Einige Patientinnen haben gar kein Fieber, andere subfebrile oder leicht erhöhte Temperaturen, das sind aber Ausnahmen (bei uns: fieberfrei 22 %, Fieber unter 39° 22 %).

Meistens ist hohes Fieber über 39° (55 %) vorhanden, das bei geeigneter Behandlung, besonders nach ein- oder mehrmaligem U.K., schlagartig abfällt, wieder ansteigen kann, um schließlich zur Norm zurückzukehren.

Neue Krankheitsschübe sind nicht selten (7,6 %), es kommen auch echte Rezidive in derselben Schwangerschaft vor (9,3 %). Bei wenigen Fällen bleibt das Fieber trotz aller Therapie hoch, der Puls wird sehr frequent und klein, es können wiederholt Schüttelfröste auftreten, schließlich hilft sich der Körper selbst durch Ausstoßung der Frucht, oder die Frauen gehen in einem schwer septischen Zustand zu Grunde.

Endlich kann der Verlauf durch Nierenbeteiligung abgeändert sein (2,5 %), und es kann, wird nicht energisch eingegriffen, der Tod durch Urämie erfolgen.

Man kann 2 Formen von Schwangerschafts-pyelitis unterscheiden.

1. solche, die man als Rezidiv eines alten Prozesses, evtl. als eine neu aufgeflackerte Kindheitspyelitis ansehen kann (K e r m a u n e r), und
2. in der Schwangerschaft neu entstandene Pyelitiden. Zu ihrem Zustandekommen müssen 2 Bedingungen erfüllt sein.

I. die Harnstauung als primärer und

II. die Infektion als sekundärer Faktor.

I. 1. Außerhalb der Schwangerschaft kann die Stauung durch Strikturen von Ureter und Harnröhre z. B. nach gonorrhöischer Infektion, durch Retention des Blasenharns (z. B. bei einer Cystocele oder bei Prostatikern), durch Tumoren, die den Ureter komprimieren oder durch infiltratives Wachstum verengern, durch Anomalien, Steine und schließlich durch nervöse Störungen, bei denen der Entleerungsmechanismus der Blase gestört ist (Querschnittsläsionen, Myelitis, Tabes), hervorgerufen werden.

2. In der Gravidität wird die Harnstauung durch verschiedene Faktoren bewirkt, die an sich schwangerschaftsphysiologisch sind und auch bei beschwerdefreien Frauen beobachtet werden, durch das Zusammenreffen aber mit einer Infektion der Harnwege, eventuell auf dem Boden besonderer Disposition, eine Pyelitis bedingen können.

a) Konstitutionell disponiert sind nach S t o e c k e l asthenische, hypoplastische, infantile, vegetativ labile Frauen mit schlechter Entleerungsbereitschaft ihres muskelschwachen Ureters. Außerdem sollen frühere Nierenleiden und Pyelitiden, durch Hinterlassung von Narbenzuständen, „fixierte Atonie“, Steinleiden, Obstipation und schließlich ein fieberhaftes Puerperium eine Pyelitis begünstigen.

b) 1. Schon C r u v e i l h i e r beobachtete bei Sektionen, daß die Ureteren gravidier Frauen weit, schlaff, geschlängelt und häufig nach außen verlagert sind. Nach J o l l y sind bei 13,6 % aller Gravider die Ureteren erweitert. Zu 75 % rechts, 6 % links, 18,3 % beiderseits.

b) 2. Seit der Anwendung der retrograden und intravenösen Pyelographie wurden die Kenntnisse über die physiologischen Ureterveränderungen in der Gravidität bedeutend erweitert. L i l l a beobachtete an normalen Schwangeren im ersten Drittel der Gravidität seltene, vom 5. Monat ab deutliche, und vom 7. Monat ab fast regelmäßige Dilatation beider Ureteren um das 5—10fache, rechts mehr als links, besonders in der pars abdominalis, geringfügiger in der pars pelvina. Auch häufig Erweiterung des Nierenbeckens und Schlingenbildung des Ureters, die zu 60 % unterhalb des Nierenbeckens, und zu 20 % zwischen oberem und mittlerem Drittel des abdominalen Teiles zu finden sind (S c h u m a c h e r).

G u t h m a n n und E h r h a r d t fanden bei gesunden Schwangeren einen oder beide Ureteren in mehr als 50 % um Finger- bis Daumendicke dilatiert, wobei die Frauen völlig beschwerdefrei sein können. Die Erweiterung ist in der 2. Hälfte ausgesprochener als in der ersten, bei Multiparen stärker als bei Primiparen. Pars abdominalis und pars pelvina verhalten sich wie $\frac{2}{3}$: $\frac{1}{3}$.

Auch G r e m m e sah bei der Uroselectanfüllung bei normalen Schwangeren vom 5. Monat ab fast regelmäßige Erweiterung der Ureteren, meist beiderseits, rechts stärker als links.

J u n g fand bei der Untersuchung Schwangerer ohne objektive Krankheitszeichen in $\frac{1}{5}$ der Fälle eine Erweiterung der Ureteren, rechts mehr als zweimal so häufig wie links, bei doppelseitiger Dilatation rechts ausgesprochener als links; außerdem eine Verstärkung des lateralen konvexen Bogens in der pars abdominalis und vielfach Schleifen unterhalb des Pylons.

S c h u m a c h e r beobachtete bei seinen ausgedehnten Untersuchungen eine Dilatation ab mens V zu 100 % um 1—2 cm. In 83 % beide Seiten betreffend, in 15 % nur rechts, in 2 % nur links. Bei Doppelseitigkeit kann der rechte Ureter um 2—5 mm weiter sein als der linke. Die höchsten Grade erreicht die Dilatation ante partum, während die Stauung zwischen 5. und 8. Monat am stärksten ist.

K a m n i k e r beschreibt bei normalen Schwangeren im 4.—5. Monat eine funktionelle Entleerungsverzögerung bei anatomisch noch normalem Befund, vom 5. Monat ab wird die Dilatation besonders in der abdominalen Spindel deutlich.

Nach J a c o b i (Kieler Klinik) sind bei 80 % aller Graviden Nierenbecken und Ureter bis zu 2 cm in der pars abdominalis erweitert, in 50 % ist der Ureter lateral vom sacro-iliacalen Spalt verlagert.

Aehnliche Befunde teilt B o r o w a mit.

Wie erklärt sich diese deutliche Veränderung der Harnwege in der Schwangerschaft?

Die älteren Autoren legten der Kompression durch den graviden Uterus, die im 5.—7. Monat und am 4.—5. Wochenbettstag maximal ist, die Hauptbedeutung bei (C r u v e i l h i e r, W e i b e l, L a t z k o und S c h i f f m a n n). Nach H a l b e r t s m a soll der vorliegende Kopf die Hauptschuld tragen, was aber dadurch widerlegt wird, daß die Harnstauung bei allen Kindeslagen beobachtet wird. Die Kompression soll durch den weichen, wehenlosen Uterus stärker sein als durch den sich kontrahierenden (G r e m m e, S t o e c k e l, F l e i s c h h a u e r), nach B r a k m a n n komprimieren besonders weiche, prall elastische Tumoren den Ureter stärker als harte Geschwülste. Auch S c h u m a c h e r sah auf Röntgenbildern in 80 % einen deutlichen Einfluß des graviden Uterus.

Bei genügend großem Binnendruck überwindet die Ureterperistaltik, unterstützt durch Uteruskontraktionen, Darmperistaltik und Lagewechsel der Frau, zeitweilig die Kompression, sodaß das Abflußhindernis kein dauerndes ist. Der Einfluß der Lage der Patientin auf die Harnstauung wurde häufig beobachtet. Sie ist in Rückenlage am stärksten, in Knieellenbogenlage am geringsten. Lagerung auf die gesunde Seite entlastet den gestauten Ureter, was therapeutisch ausgewertet wird.

Als Ort der Kompression wird von vielen Autoren die Linea inominata angenommen (B e n d a, S t o e c k e l, H i l g e n-

berg, Richter, Kamniker, Fleischhauer), dabei soll die Lordose in den späteren Monaten der Gravidität eine Rolle spielen (Mandruzzatio). Auch soll bei engem Becken die Kompression stärker sein (Stoeckel). Andere Forscher geben als Kompressionsstelle den Psoasbauch an (Jacobi-Puhl, Gremme, Hanlo, Schumacher, Brakemann, Friedl), oder auch die Kreuzungsstelle von Ureter und Vasa iliaca, 10—13 cm oberhalb der Blasenmündung (Stoeckel, Sennewald, Paul Meyer). Nach Schumacher wechselt der Ort der Kompression je nach Größe des Uterus und Straffheit der Bauchdecken, nach Simon je nach dem Ureterverlauf. Durch das Röntgenbild widerlegt ist die Ansicht Mirabeaus, der das Hindernis am hyperämischen Ostium beschreibt.

Hauptbeweis für die Kompressionstheorie war das Ueberwiegen der rechten Seite (nach Stoeckel 80 %) durch die Dextroversio und Dextropositio des schwangeren Uterus. Nach Hanlo weist die größte Dimension nach rechts, wenn der Rücken des Kindes links vorn oder rechts hinten liegt. Jung, Jacobi, Schumacher lehnen dagegen jeden Zusammenhang mit der Kindeslage ab.

Das Ueberwiegen der rechten Seite über die linke wird auch noch durch den Schutz des linken Ureters vor Druck durch den obstipierten Dickdarm, oder nach Schumacher durch die stärkere Auswärtsverlagerung des linken Ureters, wodurch er dem Druck weniger ausgesetzt ist, erklärt. Zangemeister beschuldigt die Blasenverziehung, wobei das rechte Ostium weiter nach hinten kommt. Latzko und Schiffmann ziehen zur Erklärung die stärkere Prominenz der rechten Vasa iliaca, Saitz angeborene Stenosen rechts, Kelly Tiefstand der rechten Niere und Hanlo das Vorhandensein der Frankeschen Lymphverbindungen mit dem rechten Colon herbei. Nach Thies beruht das Ueberwiegen der rechten Seite über die linke auf der Nähe des Coecums, Colons, und der Appendix (Pyelitis bei Appendicitis).

Gegen die alleinige Druckwirkung spricht:

1. Daß Beckentumoren von derselben Größe nur in den seltensten Fällen und lange nicht in demselben Maße den Ureter komprimieren und eine Harnstauung hervorrufen (Schmidt, Brakemann).
2. Daß Fälle von Uretererweiterung und Pyelitis beobachtet wurden zu einer Zeit, wo der Uterus noch garnicht das kleine Becken ausfüllt.
3. Saitz fand bei menstruierenden Frauen in 63,63 % auch eine Dilatation des Ureters, wobei man sich nicht recht vorstellen kann, wie sie in 4 Tagen zustande kommen soll, während ihre Ausbildung in der Gravidität 4—5 Monate dauert.
4. Die Weichheit des Uterus (Haselhorst). Dieser Einwand steht im Widerspruch zu Brakemanns Feststellung über die Kompressionswirkung weicher Tumoren.
5. Saidl beobachtete auch bei extrauterinen Graviditäten eine Erweiterung des Harnsystems.
6. Brakemann sah bei Pyelitis ohne Gravidität auch eine Uretererweiterung, die er durch die lähmende Wirkung der Colitoxine erklärt.
7. Zangemeister bekämpft die Drucktheorie, da der gravide Uterus das kleine Becken hauptsächlich

im 4.—5. Monat ausfüllt, klinisch die Harnstauung erst in späteren Monaten deutlich wird.

Durch Stoeckel wurde zuerst der Begriff der Atonie in die Literatur eingeführt. Er vertritt die Ansicht, daß besonders hypoplastische Frauen auf die Schwangerschaftstoxine mit einer Dysfunktion des vegetativen Nervensystems reagieren und somit zu einer Muskelatonie des Darms, Ureters, Uterus und der Gefäße neigen. Straßmann spricht geradezu von Ureterobstipation.

Die Atonie kann aber auch graviditätsinkretorisch (Baird-Dougald), durch Corpus luteum oder Placentarhormon (Lilla) oder toxisch (Brakemann) bedingt sein, doch kommt die lähmende Wirkung der Colitoxine durch Giftresorption nur bei schwerster Darmatonie (Sennewald) oder nach stattgefundener Infektion in Frage. Die Dilatation der muskelstarken pars pelvina, die bei gesunden Schwangeren nur in 2 % der Fälle, bei Pyelitiskranken jedoch in 50 % (nach Schumacher) beobachtet wird, wird durch die colitoxische Lähmung der glatten Muskulatur erklärt. Im Gegensatz zu dieser sekundären Uretererweiterung ist schon in den ersten Monaten der normalen Gravidität die Entleerungsbereitschaft von Ureter und Darm herabgesetzt, was sich in der Neigung zu Obstipation schwangerer Frauen äußert. Ein weiterer Beleg für die hormonale Atonie ist die von Jacobi angegebene Tatsache, daß sie bei wehenlosem Uterus stärker als bei Wehentätigkeit und im Wochenbett ist.

Experimentell bewiesen wurde diese physiologische Atonie durch Schumacher durch den Vergleich der Dehnungsfähigkeit des Ureters schwangerer und nichtschwangerer Frauen bei künstlicher Abflußbehinderung. Bei Schwangeren treten trotz langdauernder Stauung keine Schmerzen auf, während nichtgravide Frauen nach kurzer Zeit über unerträgliches Druckgefühl klagen.

Sellheim gebraucht den Begriff der Weiterstellung der Ureteren in Analogie aller puerperalen Organe, beruhend auf einer Zunahme der Muskulatur durch hormonale Steuerung. Er und andere (Boeminghaus, Gremme) glauben an einen Zusammenhang mit der Vermehrung der Urinmenge in der Gravidität und halten das erweiterte Nierenbecken und den Ureter für ein Reservoir, ohne das bei der Entleerungsschwerung stets Schmerzen auftreten müßten. Man suchte sogar diese Vorstellung durch die Tatsache zu stützen, daß Erstgebärende häufiger über Stauungsschmerzen zu klagen haben als Mehrgebärende, deren Gewebe schon stärker aufgelockert sind. Eine derartige teleologische Betrachtung der schwangerschaftsphysiologischen Vorgänge erleichtert zwar das Verständnis, ist aber doch irreführend.

Von einigen Autoren (Kehrer, Mirabeau, Baird, Dougald, Saitz) wird die Ansicht vertreten, daß die allgemeine Schwangerschaftshyperämie und die Auflockerung des Gewebes eine Stenose an den physiologischen Ureterengen und damit eine Harnstauung verursachen könne, eine Anschauung, die nicht mit der spindelförmigen Erweiterung der ganzen pars abdominalis im Röntgenbild übereinstimmt. Saitz glaubt, daß allein die Hyperämie während der Men-

stration genüge, um eine Stauung hervorzurufen, und will so einen Teil der Dysmenorrhöen erklären, was allein schon wegen der grundlegenden Verschiedenheit der hormonalen Vorgänge bei Schwangerschaft und Menstruation abzulehnen ist. Nach Kehler handelt es sich um eine Herabsetzung der Funktion und des Muskeltonus infolge der Hyperämie. In neuerer Zeit wird häufig die Veränderung des Blutchemismus als Ursache der Atonie angeschuldigt. Hofbauer erklärt die Herabsetzung der Ureterperistaltik durch die Vermehrung der gallensauren Salze im Blut, Penkert und Spiegel durch die Störung des K : Ca-Gleichgewichts in der Schwangerschaft.

Auch die veränderte Innervation wird zur Erklärung der Entleerungsverzögerung herangezogen. Nach Benda und Giavotto ist in der ersten Hälfte der Schwangerschaft der Sympathicotonus, in der zweiten der Vagotonus gesteigert, wodurch die Ureteraktion abnimmt.

Schließlich kann als Begleitursache auch die mechanische Abflußbehinderung durch Verziehung der Blase besonders des Trigonums beim Hinaufsteigen des graviden Uterus nach oben, und die Annäherung der Blasen hinterwand an die vordere durch Druck des kindlichen Kopfes (Schickele, Völker, Lichtenberg) bei der Erschwerung der Blasenentleerung eine Rolle spielen. Es soll dabei der untere Ureterabschnitt geknickt werden (Zangemeister).

Endlich kommt noch die Resistenzverminderung in der Gravidität in Betracht, wodurch die Keimvermehrung begünstigt wird (Haselhorst).

Die wahrscheinlichste Erklärung der Harnstauung ist wohl die, daß selbst der geringe Druck des weichen Uterus (= Kondition) genügt, um den aus verschiedenen Ursachen atonischen Ureter zu komprimieren (= Disposition). Rossenbeck hat es mit Recht als einen dem „Hegarischen Schwangerschaftszeichen“ analogen Vorgang bezeichnet. Klein vergleicht den Kompressionsileus bei atonischem Darm mit der Pyelitis bei atonischem Ureter.

Die Folgen der Stauung und des erhöhten Binnendruckes bei gleichzeitig gelockerter Fixation des schlaffen Ureters sind die Erweiterung besonders des abdominalen Teils — die pars pelvina erweitert sich wegen ihrer dickeren Muskulatur weniger — eine Dilatation von Nierenbecken und Kelchen, S-förmige Schlingenbildungen, die durch Abknickung die Stauung verstärken, und deren Entstehung durch Verlängerung des Ureters in der Schwangerschaft und einen Tiefstand der rechten Niere ermöglicht wird; auch wird der Ureter aus seinem normalen Verlauf über dem Psoas in einen lateral konvexen Bogen gedrängt. Durch die Ueberdehnung des Nierenbeckens kommt es nicht nur zu Stauungsschmerzen, sondern auch zu reflektorischer Hemmung der Nierentätigkeit, mit ungenügender Schlackenelimination in der Folge (Haselhorst). Bei lange bestehender Stauung infizierten Urins, wie sie für die Schwangerschaftspyelitis typisch ist, kann schließlich auch das Nierenparenchym im Sinne der Pyonephrose druckatrophisch werden, oder es kann aus der einfachen Pyelitis eine Pyelonephritis werden.

II. Kommt zur Harnstauung, die bis zu einem gewissen Grade physiologisch und zweckmäßig ist, eine Infektion des stagnierenden Urins, der besonders dafür geeignet ist, hinzu, so haben wir es mit dem viel weniger harmlosen Bild der Pyelitis zu tun.

Als Infektionswege kommen in Betracht: I. Die Ascension der Keime von der Blase her, die besonders in der älteren Literatur eine große Rolle spielt (Opitz, Ahlbeck, Fromme, Menge, Kehr er) dafür spricht:

1. Die Erfahrung der Pädiater, daß zu 87 % Mädchen wegen der Kürze der weiblichen Harnröhre an Pyelitis erkranken (Göppert). Einige Autoren (Kermauner u. a.) halten die Schwangerschaftspyelitis geradezu für eine Etappe einer kontinuierlich chronischen Infektion, beginnend im Kindesalter, was von anderen dagegen energisch abgelehnt wird. Auch Stoeckel und Klawns halten ein Rezidiv einer Kindheitspyelitis für möglich.

2. Die Beobachtung von Engelhorn und Gustafsson, die mit Erfolg durch Waschungen der äußeren Genitalien und durch Sitzbäder die Pyelitis behandelten. Klawns, der von der Erfahrung ausgeht, daß Coli in der Scheide einen Infekt der Harnwege unterhalten kann, erreichte dasselbe durch Vaginalspülungen.

3. Stoeckel fand Bakterien in der Blase und im unteren Ureter, während der obere Ureter keimfrei war, was er ebenfalls im Sinne der Ascensionstheorie deutete.

4. Falls sieht im Restharn Schwangerer infolge unvollständiger Entleerung durch Tonusverlust, Verziehung und Verdrängung der Blase auch eine Infektionsquelle.

5. Nach Haselhorst sind bei fast jeder normalen Gravidität Keime in der Blase vorhanden, deren Einwanderung durch die Hyperämie von Urethra und Blase begünstigt wird. Er will auch mit Blasenspülungen die Pyelitis erfolgreich behandelt haben. Dodds gibt an, daß bei jeder Graviden B. Coli in der Blase zu finden sei.

6. Zu Gunsten der Ascensionstheorie kann auch die Deflorationspyelitis verwertet werden.

7. Stoeckel und Kehr er beobachteten bei Operationen Ureterantiperistaltik; manche Autoren sehen darin eine Erleichterung für die Ascension von Keimen. Stöckel selbst glaubt, daß am normalen Ureter keine Antiperistaltik vorkommt.

Gegen die Ascension spricht: 1. das häufige Fehlen einer Cystitis und der akute Beginn der Pyelitis, ohne daß Blasenbeschwerden vorausgehen mußten. Doch schließt eine fehlende Cystitis die Ascension von Keimen nicht aus, da nach Meyer-Betz Coli ins Nierenbecken einwandern können, ohne die Blase zu infizieren. Andererseits beweisen Blasenbeschwerden noch nicht das Vorhandensein einer Infektion der Harnblase, Hausmann z. B. hält sie für einen bei Pyelitis häufig vorkommenden renovesicalen Reflex.

2. Nach neueren Untersuchungen kommt entgegen der Ansicht von Luchs ein vesicouretraler Reflux unter normalen Bedingungen nicht vor (Boeminghaus, Caporale, Frommolt).

Wie gelangen Bakterien von der Blase in den Ureter?

a) urogen

1. Infektion durch Kontinuität.

Nach Bond und Goldmann ist ein Eindringen der Keime im kapillären Randstrom möglich. Experimentell wurde der Vorgang durch Hammers Versuche an Patienten mit suprapubischer Blasenfistel durch das Hinaufwandern von Indigokörnern aus der Harnröhre in die Blase zwischen 2 Mictionen bewiesen. In der Schwangerschaft wird diese Keiminvasion durch die Hyperämie und die herabgesetzte Sphincterdichte (Luchs) begünstigt, außerdem durch das Fehlen eines kräftigen Harnstrahls, der sonst das Hinaufwachsen von Keimen verhindern würde (Halbertsma, Engelman).

2. Wie schon erwähnt, kommt unter physiologischen Bedingungen ein Reflux nicht vor (Weisgerber, Schmidt, Schumacher). Doch tritt er künstlich auf beim U.K., er wurde bei Operationen infolge der Narkose beobachtet, bei gestörter Innervation bei Tabes und Myelitis, und schließlich bei einem starr gewordenen Ostium nach hämorrhagischer Cystitis oder Tuberkulose.

b) lymphogen

Durch Bauereisen wurden Lymphverbindungen zwischen Blase und Niere nachgewiesen.

c) Hess glaubt, daß auch längs der Uretermuskulatur eine Keimascension zustande kommen kann.

II. Neuere Forscher halten die Descension von Keimen für den wahrscheinlicheren Infektionsweg (Veit, Zangemeister, Mirabeau).

1. hämatogen

Man beobachtet bei Schwangeren und Wöchnerinnen sehr häufig eine Bakteriurie, die vollkommen unschädlich sein kann, in dem stagnierenden Urin aber zu einer Ansiedlung und Vermehrung von Keimen führen kann. Im Blut gelingt der Nachweis von Bakterien sehr selten, doch wurden von Mayer in der Placenta und im Herzblut des Föten Coli gezüchtet. Der Primärherd der hämatogenen Metastase kann in den Tonsillen, Zähnen, Ohr oder Gallenblase sitzen; die Infektion kann auch von einer Pneumonie ausgehen. In all den Fällen handelt es sich nicht um Coli, sondern um Streptokokken, Staphylokokken, Mischinfekte oder um die spezifischen Erreger. Der häufigste Ausgangspunkt ist der atonische, chronisch obstipierte Darm. Nach Meyer-Betz ist die gesunde Darmwand für Bakterien undurchgängig, Schäden wie Hunger, Obstipation, chronische Darmerkrankungen können sie passierbar machen, die Bakterien gelangen ins Blut und werden durch die Niere in den atonischen Ureter ausgeschieden. Stoeckel sieht den Beweis für diese Annahme in der Bekämpfung der Pyelitis durch gründliche Darmentleerung, François sah Erfolg nach Anlegung einer Enteroanastomose.

2. Ebenfalls vom Darm aus findet die lymphogene Ueberwanderung von Keimen statt. Der Nachweis der Frankeschen Lymphverbindungen des Colon ascendens mit der rechten Niere erklärt unter anderem die Bevorzugung der rechten Seite.

Der Erreger ist in den weitaus meisten Fällen

1. das Bakterium Coli

nach Enriquez	in	95	%
Jevleva		90,32	%
Richter		70—80	%
Ribadeau-Dumas		82	%
Boeminghaus		70—90	%
nach eigenen Untersuchungen		83,1	%

Nach Latzko und Schiffmann erfolgt die Keimbesiedelung primär durch die Streptokokken, erst sekundär durch Coli. Bumm, Guyon, Baisch nehmen Staphylokokken als primären Erreger an.

2. Mischinfekte

Coli + Streptokokken

Coli + Staphylokokken

häufiger als Streptokokken und Staphylokokken allein.

3. Staphylokokken	23,2 % (nach Boeminghaus)
Streptokokken	9,0 %
Proteus	2,0 %
Pyocyaneus	1,3 %
Paratyphus	1,3 %
Pneumokokken u. Pneumobazillen	1,6 %
Paracoli	
Gonokokken	
Tuberkelbazillen	
Typhusbazillen	
Döderleinsche Stäbchen	
Xerose Bazillen	
Micrococcus candidans	

Die klinischen Symptome: Fieber, Druckschmerzhaftigkeit der Lendengegend, eventuell Bauchdeckenspannung und häufiger Drang zum Wasserlassen weisen auf eine Erkrankung der Harnwege hin, doch können z. B. Blasenbeschwerden völlig fehlen, und die Schmerzen brauchen nicht auf die Nierengegend lokalisiert zu sein, sodaß man auch an eine Gallenblasenaffektion bei rechtsseitigem Sitz, an eine Appendicitis bei Druckempfindlichkeit des Mc. Burney'schen Punktes, an eine Adnexerkrankung, Typhus oder Pneumonie denken muß.

Unbedingt notwendig ist daher die Urinuntersuchung, die stets positiv ist und differentialdiagnostisch alle übrigen Erkrankungen ausschließt. Ob das Nierenbecken selbst infiziert ist, oder nur die unteren Harnwege, kann nur durch den U.K. entschieden werden. Der Urin ist meist sauer und sehr trübe. Nach Koch findet sich rein

eitriger Urin, Pyurie, nur in 17 %, Bakteriurie in 44 %. Die Eiweißmenge ist bei reinen Pyelitiden gering, meist ergibt die Kochprobe nur eine Trübung. Dagegen sind im nativen Tropfen reichlich Bakterien und Leukocyten vorhanden. Rote Blutkörperchen sind spärlich und können ganz fehlen. Hämaturie, hyaline und granulierte Zylinder weisen auf eine Nierenparenchymschädigung hin.

Die Entdeckung der intravenösen Pyelographie ließ hoffen, durch sie eine einwandfreie Differentialdiagnose stellen zu können, zumal man sich häufig scheut, in den späten Monaten der Gravidität einen U.K. auszuführen. Leider trifft das nicht zu. Auch bei gesunden Schwangeren findet man oft eine enorme Erweiterung von Nierenbecken und Ureter, und wenn auch nach Schumacher und Jacobi die Dilatation eines infizierten Harnsystems hochgradiger ist als die eines nicht infizierten, so erlaubt doch das Röntgenbild keine sichere Unterscheidung.

Die röntgenologischen Veränderungen verschwinden nach 2—4 Wochen post partum, langsamer, wenn Infektion bestand. Sie können aber auch dauernd unter dem Bilde der fixierten Atonie bestehen bleiben, die besonders häufig rechts lange Zeit nach überstandener Pyelitis nachweisbar ist (Schickele, Karaffa-Korbut, Jacobi-Puhl, Giavotto).

Bei der cystoskopischen Untersuchung sieht man nach Jacobi und Schumacher von der II. Hälfte der Schwangerschaft an häufig eine herabgesetzte Ureteraktion, auch wieder rechts hochgradiger als links. Nach Kamnicker ist die Entleerungsverzögerung im 6. Monat am stärksten. Doch erlaubt sie auch keine exakte Trennung zwischen infiziertem und nur atonischem Ureter, obgleich die Peristaltik bei Pyelitis durch die Kombination hormonaler und colitoxischer Atonie noch unregelmäßiger und schwächer ist.

Die Farbstoffausscheidung ist meist wegen der mangelhaften Peristaltik verzögert (Stoeckel), nach Sorrentino vom 3. Monat an. Die Befunde gehen aber nicht parallel mit der Schwere der Erkrankung (Gremme, Schumacher). Sehr starke Verzögerung oder gar fehlende Ausscheidung läßt auf eine Niereninsuffizienz schließen; doch ist sie nach Gremme als Funktionsprüfung bei gleichzeitig bestehender Pyelitis unbrauchbar. Schmidt beobachtete, daß die Ausscheidung bei Erstgebärenden hochgradiger verzögert ist als bei Mehrgebärenden und sucht die Erklärung in den straffen Bauchdecken Primiparar, eine Deutung, die stets herangezogen wird, wenn die wirkliche Ursache dunkel ist. Kamnicker gibt an, daß bei beschwerdefreien Graviden die Farbstoffausscheidung in

	50 %,
bei Stauungsschmerzen in	60 %,
und bei Pyelitis in	90 %

verzögert ist.

Die harmloseste Komplikation der Pyelitis ist die durch eine Cystitis, wodurch die Therapie nur im Sinne einer Blasenbehandlung erweitert wird.

Viel ernster ist das Uebergreifen der Infektion vom Nierenbecken auf die Niere selbst, die Pyonephrose, Pyelonephritis und der Nierenabsceß. Pathologisch-anatomisch finden sich Marknekrosen beim Ausgang vom Nierenbecken, Rindenherde bei metastatischer Infektion. Als Komplikation der Pyelonephritis sind noch Para- und Perinephritis von Bedeutung. In all diesen Fällen droht die Niereninsuffizienz, und es ist von Fall zu Fall zu erwägen, ob man die Niere eröffnen, dekapsulieren, nach völliger Zerstörung entfernen oder es mit der Entleerung des Uterus versuchen will.

Gefürchtet sind die Wochenbettskomplikationen durch Infektion der Wundfläche mit Coli oder anderen im menschlichen Organismus pathogen gewordenen Keimen. Deshalb lehnen viele Autoren die Schwangerschaftsunterbrechung in den späteren Monaten ab und gehen lieber die Niere operativ an.

Eine glücklicherweise seltene Komplikation ist die durch Ileus, beruhend auf einer schweren Atonie des Darms, verstärkt durch die aus dem Harnsystem resorbierten Toxine. Zum Zustandekommen kann auch der Druck des graviden Uterus noch eine Rolle spielen. Die Therapie ist chirurgisch, Seitz empfiehlt einen Anus præter naturalis anzulegen, man wird auch die Schwangerschaftsunterbrechung ausführen, ohne damit stets den schweren Zustand beseitigen zu können. Sennwald rät außer energischer Pyelitistherapie zu einer Entgiftung des Organismus mit Dauertropfeinläufen, Coliantitoxin und Beckenhochlagerung.

Schließlich wäre noch die Colisepsis zu erwähnen, die sich in Schüttelfrösten, hohem Fieber, kleinem, frequentem Puls und schlechtem Allgemeinbefinden äußert und prognostisch ungünstig ist.

Die Prognose für das Leben der Mutter ist im allgemeinen günstig, Opitz und Ahlbeck geben eine Mortalität von 2 %, Ettlinger von 4 % an. Wird die Pyelitis richtig behandelt, so klingt sie meist innerhalb von Tagen oder Wochen ab, ohne daß der Harnbefund während der Dauer der Schwangerschaft ganz normal wird. Erst im Laufe des Wochenbetts verschwinden langsam Leukozyten und Bakterien, und die Frau ist auch objektiv geheilt. Häufig verschwinden die Symptome aber erst einige Tage nach der Geburt, wenn der Uterusdruck wegfällt, und der atonische Ureter sich wieder besser zu entleeren beginnt. In vielen Fällen bleibt aber eine Bakteriurie zurück, und die Frau ist durch sie und eine oft unvollständige Rückbildung der Uretererweiterung „fixierte Atonie“ mit jeder neuen Schwangerschaft der Rezidivgefahr ausgesetzt, wenn es auch nicht dazu kommen muß (Naujoks). Nach Haselhorst erkranken 25 % aller Pyelitiden in späteren Graviditäten an einem Rezidiv. Es gibt aber auch Pyelitiden, die äußerst hartnäckig jeder Therapie trotzen, die, kaum gebessert, wieder aufflackern und die Patientin eigentlich während der ganzen Schwangerschaft behandlungsbedürftig machen. Auch nachher können sie in ein chronisches Stadium übergehen mit Gefahr des Rezidivs, der Steinbildung oder des späteren Parenchymschadens. Am gefährlichsten sind die toxischen Formen und die durch

Nierenkomplikation unter dem Bilde der Urämie verlaufenden. Leider ist dann oft die Frau trotz chirurgischer oder gynäkologischer Therapie nicht mehr zu retten und geht an Sepsis mit Herz- und Leberinsuffizienz, oder nach Pyonephrose und Pyelonephritis an Niereninsuffizienz zu Grunde.

Die Prognose ist auch von der Art der Erreger abhängig, sie ist bei Coli gut, bei Mischinfektionen oder Staphylokokkenpyelitis häufig äußerst ungünstig (Stoeckel), bei Tuberkulose des Harnsystems ist der Verlauf sehr hartnäckig.

Für das Kind ist die Prognose viel ungünstiger; sehr häufig, nach Jevleva in 11,5 %, nach unserem Material in 17 % aller Pyelitiden, kommt es durch die CO₂-Anhäufung bei dem hohen Fieber zur Wehenanregung und zu spontaner Fehl- und Frühgeburt. (Nach Legueu und Colombino sogar in 30 % der schweren Fälle). Mayer und Naujoks konnten in Placenta und Herzblut der abgestorbenen Föten Coli nachweisen. Von unseren Frühgeborenen lebten nur 25 %, die meisten sterben durch die Wirkung der Colitoxine intrauterin ab. Aber auch für die rechtzeitig und vorzeitig geborenen, lebenden Kinder sind die Aussichten schlecht. Sie sterben häufig nach der Geburt an Lebensschwäche und sollen auch späterhin für Krankheiten besonders anfällig sein (nach Haselhorst und Naujoks sind $\frac{1}{3}$ der Kinder nach der Geburt verloren). Die Prognose ist für die Kinder umso günstiger, je weiter die Gravidität fortgeschritten war, und je besser die Mutter behandelt wurde.

Auf die Therapie der Pyelitis und der zurückbleibenden Bakteriurie muß wegen der Rezidivgefahr besondere Sorgfalt verwendet werden.

Die Frau muß absolute Bettruhe einhalten. Auf die Niere empfiehlt sich Wärmeapplikation in Form von Prießnitz oder Heizkissen. Bei einseitiger Erkrankung entlastet Lagerung auf die gesunde Seite den gestauten Ureter. Für gute Darmentleerung zur Beseitigung des häufigsten Ausgangspunktes muß Sorge getragen werden. Klaffen und Richter empfehlen Spülungen der äußeren Genitalien mit 5%₁₀₀ Milchsäure. Natürlich müssen sonstige Primärherde im Körper, soweit sie zugänglich sind, entfernt werden. Die Kost soll reizlos, lactovegetabil, salz- und fleischarm sein. Vielfach empfohlen wird auch hier die unspezifische Reizkörpertherapie.

Man verspricht sich viel von der Wechselkost.

1. Saure Trockenkost, da das Coli-Wachstum im stark sauren Urin gehemmt wird. Wegen der Abspaltung von Formalin in saurer Lösung und seiner desinfizierenden Wirkung, gibt man während der sauren Tage große Dosen Urotropin und Cytotropin intravenös.

Kretschmer gibt 2,6 g phosphorsaures Natrium +
2,6 g Urotropia p. die;

Meyer-Betz gibt 1. zur Erhöhung der Acidität 3–4 Tage lang höchstens 600 ccm Flüssigkeit und saure Kost (Fleisch, Milch, kein Gemüse), dazu acid. phosphor. 15 % + 3 g Urotropin + 4 g Aspirin;

2. Konzentration des Urins durch Schwitzprozeduren.

2. Da Coli auch alkalischen Urin schlecht verträgt, empfiehlt sich nach einigen sauren Tagen alkalische, pflanzliche Nahrung mit großen Flüssigkeitsmengen (Lindenblüten-, Bärentraubenblättertée, Wildunger Wasser) zu geben. Zur Alkalisierung des Urins ist Helmitol oder 4mal 1 Teelöffel Natriumbicarb. pro Glas Wasser brauchbar.

nach Kläffen 1. am 1.—4. Tag 250 ccm Flüssigkeit u. Urotropin i. v.;
2. am 5. Tag Lindenblütentée, alkal. Wasser, 3×1 g Urotropin + 10 Tropfen acid. hydrochlor. dil.;

nach Küstner 1. 3 Tage reichlich Flüssigkeit, alkal. Diät u. Natr. bicarb.;
2. 3 Tage wenig Flüssigkeit, saure Diät, 3×15 Tropf. acid. hydrochlor. dil. + $3 \times 0,5$ g Urotropin mehrmals bis Erfolg;

nach Schoen 1. Ammonchlorid oder Ammonnitrat 3—5 g, dazu saure Kost, Schwitzen, Urotropin, wenig Flüssigkeit;
2. 2 L. Tee + alkal. Wasser + Natrium bicarb. 20—30 g;

nach Boeminghaus 1. Ansäuerung: $3 \times 0,5$ —1,0 Acid. camphor. oder phosphor., acid. hydrochlor. dil., Acidol Pepsin, Fleisch, Fisch, Eier, Schwarzbrot, Nüsse;
2. Alkalisierung: 8—12 g Na. u. K. Citrat, Milch, Käse, Nudeln, Gemüse, Weißbrot, alle 4 Tage wechselnd.

nach Beck 1. die ersten 3 Tage Flüssigkeitsbeschränkung bis 600 g, Urotropin u. Salol p. os oder i. v. 4,0 g p. die.

Bei gleichzeitiger Cystitis: am 1. u. 4. Tag 2—3 g 40 % Urotropin in die Blase instillieren, dazu 2—3 g Citronensäure p. os.

2. 4—6 Tage lang tägl. bis 5 L. leichten Tee; 2 g Urotropin und Salol p. die; zur Diurese $3 \times$ tgl. 0,5 Theobromin. natr. salicyl.

Außerdem werden zahlreiche Mittel zur Desinfektion des Urins angegeben:

nach Schwab macht Cylotropin (Urotropin + Natrium salicyl. + Coffein) keine Tenesmen und Hämaturie.
Serie von 5 Injektionen zu 5 ccm.

Stark zieht dem Cylotropin das kamphersauré Hexametylentetramin = Amphotropin vor, da es wirksamer sein soll und keinen Wehenschmerz verursacht.

1. Tag 20 ccm 40 % Lösg. (8 g) langsam injiz., 2 Std. später
2 Tassen Bärentraubenblättertée und reichlich Flüssigkeit.
Wenn keine Besserung, 2 Tage später nochmals 20 ccm und 1 Fasse Tee nach 2 Std.

Köster gibt $3 \times 0,2$ g Pyridium p. die; vom 1. fieberfreien Tg. an noch 7 Tage weiter. Wirksam bei gonorrh. Pyelitis.

Raabe sieht guten Erfolg mit Uronovan (Urotropin + Phosphorsäure).

Intravenös zu geben sind außerdem:

Urotropin 40% Lösg.	Argochrom	Hexal	Cylotropin
Allotropin	Argoflavin	Borvertin	Neosalvarsan
Neotropin	Trypaflavin	Salol	alle Tg. 0,15 g.

Per os werden gegeben:

Urotropin b. saurer Reaktion des Urins 0,5—1,0 g mehrmals täglich,
Salol bei alkal. Reaktion des Urins,
Neohexal,
Myrmalyd.

Bei Miterkrankung der Blase spült man mit 2—3 % Borsäure, 2 % Argentum nitr. (Schottinüller) + Natr. chlorid., sonst $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{100}$ Argent. nitr. oder 10 ccm 2 % Protargol, oder 2 % Lösung Subcutin (bei chronischen Fällen) oder Spülung mit Rivanol.

Um die Ureteratonie zu bekämpfen, injiziert man 1—2 Amp. Tonephin oder Pituitrin.

Geht das Fieber nach internen Maßnahmen nicht sofort herunter, so ist der Ureteren-Katheterismus gleichzeitig zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken, wenn geschickt ausgeführt, ein unschädliches Vorgehen. Es entleert sich sofort eine große Menge gestauten Urins, worauf meist das Fieber abfällt. Man kann die Katheter auch 24 Stunden und länger liegen lassen und das Nierenbecken mit steriler physiologischer Kochsalzlösung spülen.

Außerdem mit: 2—4. ‰ Borsäure

1—2‰ Argentum (nach Pride 1 ‰ Argent., nach Halban-Seitz 0,1—0,2 ‰ Argent.),

5—8 ‰ Collargol

2 ‰ Protargol (nach Richter 5 ‰ Lösung)

0,25—0,50 ‰ H_2O_2 oder Pregelscher Lösung.

Umstritten ist die Verwendung von Bakteriophagen, die man ins Nierenbecken instillieren (Frisch), per os. oder subcutan verabfolgen kann. Ebenso wird die passive Immunisierung mit Coliantiserum verschieden beurteilt. Katzenstein und Vincent geben bei acuten Pyelitiden 20 ccm i. m. mit gutem Erfolg. Allgemein anerkannt ist die subcutane Vaccineapplikation, die bei chronischen, nicht bei acuten Fällen, Gutes leistet.

Als letzter Ausweg bleibt dann noch die chirurgisch-gynäkologische Therapie, bestehend in der Dekapsulation der Niere, Nephrotomie, Nephrektomie und der Schwangerschaftsunterbrechung. Die speziellen Indikationen sind schon erwähnt, man wird sich umso leichter dazu entschließen, wenn das Kind schon abzusterben droht oder doch unreif ausgestoßen wird. Goedecke empfiehlt auch bei Pyelonephritis nicht wie Stoeckel die Nephrektomie und Nephrotomie auszuführen, sondern lieber die Gravidität zu unterbrechen, da die Parenchymschädigung häufig reversibel ist.

Wichtig ist auch die Prophylaxe bei konstitutionell oder durch frühere Pyelitiden gefährdeten Frauen.

Da Ureterschmerz bei sterilem Urin ein Uebergangsstadium zur Pyelitis darstellt, führen Strabmann und Luchs in solchen Fällen den U.K. zur Behebung der Stauung aus.

Zur Beseitigung der Bakteriurie Schwangerer empfiehlt Walther Desinfektion des Urins mit Mercurochrom.

Bei den leichtesten Anzeichen einer Pyelitis wird man für Bettruhe sorgen, die Niere mit reichlich Flüssigkeit durchspülen und besonders die Obstipation bekämpfen.

Endlich soll zur Verhütung von Wochenbettspyelitiden Blasen-drainage bei reflektorischer Urinverhaltung nützlich sein (Rose).

Für den praktischen Arzt ergibt sich somit die wichtige Aufgabe, die Anfänge der Schwangerschaftspyelitis richtig zu erkennen und zu behandeln, um die schweren und gefährlichen Formen nach Möglichkeit zu verhüten.

II. TEIL.

Nach diesen allgemeinen Auseinandersetzungen, die sich aus unseren Erfahrungen an der Klinik und aus dem, was in der modernen Literatur beschrieben wird, ergeben, möchte ich auf unsere Fälle im einzelnen eingehen und einige besonders schwere in ihrem Verlauf darstellen.

In den letzten 4 Jahren beobachteten wir an unserer Klinik 118 Frauen mit Nierenbeckenentzündung während der Schwangerschaft, darunter 107 leichte und mittelschwere und 11 sehr schwere Fälle, unter denen wir eine Frau an irreversibler Nierenschädigung verloren.

In 60 Fällen war der Prozeß doppelseitig, wobei in der Hälfte die rechte Seite die linke überwog. Nur bei 7 Patientinnen mit beiderseitiger Erkrankung war die linke Seite bevorzugt. Nur rechts lokalisierte sich die Erkrankung bei 47, nur links bei 11 Patientinnen.

Wie schon erwähnt, übertrifft bei uns die Zahl der Mehrgebärenden die der Erstgebärenden (66 : 52) um wenigens. Unter den Multiparen waren 10 schon in früheren Schwangerschaften an Pyelitis erkrankt, 12 Patientinnen gaben an, ohne bestehende Gravidität eine Nierenbeckenentzündung durchgemacht zu haben. Von 9 anderen hört man über Nierenerkrankungen, von einer über Steinleiden in der Vorgeschichte. Bei einer weiteren Patientin konnten wir eine angeborene Nierenbeckenanomalie feststellen. Alle diese Faktoren disponieren zweifellos zu einer Schwangerschaftspyelitis. Doch sind auch andere Angaben in der Anamnese von Bedeutung, die im Sinne einer „focal infection“ einen Ausgangspunkt für eine Infektion der Harnwege geben können. Ganz deutlich war in einem unserer Fälle der Erfolg einer Zahnextraktion nach Wurzelgranulom bei sehr hartnäckiger Pyelitis, bei der das Fieber danach schlagartig abfiel. Doch kommen auch wiederholte Anginen, die von 16 Patientinnen, Otitiden, die von 3, Gallenblasenerkrankungen, die von 1, und häufige Cystitiden, die von 16 Frauen angegeben werden, ätiologisch in Betracht. Daß jedoch in der überwiegenden Mehrzahl der Darm Ausgangspunkt der Erkrankung ist, beweist das Vorherrschen von *Bact. Coli*, nämlich in 105 Fällen. Sicherlich kann auch in diesem Sinne die Klage vieler Patientinnen über hartnäckige Obstipation verwertet werden. Nur in 5 Fällen fanden wir Staphylokokken, in 8 Fällen erwies sich der Harn bei sonst ausgesprochenem Befund als steril.

Die Pyelitis kann schon in frühen Schwangerschaftsmonaten beginnen, sie hat auch nach unserm Material ihren Höhepunkt im 5. bis 6. Monat, wie das auch aus den theoretischen Ueberlegungen des 1. Teils hervorgeht. Und zwar erkrankten 7 Frauen im 2.—3. Monat, 3 im 3.—4., 13 im 4.—5., 25 im 5.—6., 20 im 6.—7., 15 im 7.—8., 14 im 8.—9., und 7 im 9.—10. 14 weitere Patientinnen kamen mit einer Wochenbettspyelitis in die klinische Behandlung, 3 hatten schon in der Schwangerschaft Beschwerden seitens des Nierenbeckens, eine Frau bekam erst während der Geburt Schmerzen und Fieber, das auf eine Infektion der ableitenden Harnwege bezogen werden mußte, und die übrigen zeigten erst im Wochenbett Symptome.

Auch wir konnten in den meisten Fällen (bei 77 Patientinnen) einen acuten Beginn aus voller Gesundheit feststellen. Bei 7 Frauen war ein grippaler Infekt der Pyelitis vorausgegangen, 34 erkrankten schleichend ohne alarmierende Symptome wie Schüttelfrost, Erbrechen, schweres Allgemeinbefinden.

Soweit die Cystoskopie ausgeführt worden war, konnten wir bei 31 Patientinnen eine normale Schleimhaut, bei 28 eine leichte und bei 22 eine fibrinös-haemorrhagische Cystitis feststellen; über 37 leichtere Fälle fehlt der Befund, da die Diagnose feststand, und die Erkrankung bald abklang. Zugleich mit der Cystoskopie wurde die Ureteraktion beobachtet, die in vielen Fällen herabgesetzt war oder fehlte, bei andern aber völlig intakt war. Doch sind die Zahlen zu klein, um bindende Schlüsse daraus zu ziehen. Desgleichen war die Blauausscheidung bald gut, bald verzögert; wie im allgemeinen Teil ausgeführt, ist jedoch dieser Feststellung nicht allzu große Bedeutung beizumessen. Aehnlich verhält es sich mit dem Röntgenbild, das bei allen schwereren und protrahierten Fällen durch retrograde und intravenöse Kontrastdarstellung angefertigt wurde. Doch beschränkten wir uns auf die nötigsten Aufnahmen, da eine eventuelle Schädigung der Frucht heute noch gar nicht abzusehen ist. Erweiterung des Ureters, Verlagerung und Schleifenbildung konnten wir auf fast allen Bildern beobachten, nur bei 6 Patientinnen war der Ureter unverändert. Es fand sich eine Dilatation nur rechts in 16, nur links in 2 Fällen. Eine beiderseitige Erweiterung sahen wir bei 31 Fällen, wobei 11mal die rechte Seite stärker beteiligt war als die linke.

Der Verlauf gleicht dem im allgemeinen Teil beschriebenen. Bei 26 Frauen fehlte jede Temperatursteigerung, bei 27 war Fieber unter 39°, bei 65 hohes Fieber vorhanden. Sehr häufig, bei 34 Patientinnen, fiel das Fieber nach 4 Tagen ab, 21 fieberten 8 Tage lang, und 36 über 8 Tage. Der Verlauf ist also meist ein gutartiger, doch sind neue Fieberschübe, Rezidive und sehr hartnäckige Fieberzustände nicht so selten. Der Fiebertypus ist auch sehr verschieden, außer einem plötzlichen Anstieg mit lytischem Abfall nach einigen Tagen kommt remittierendes und intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten vor.

Besonders schwer verlaufen die durch Nierenbeteiligung komplizierten Fälle. Und wenn wir auch meistens durch energische Therapie einem schlimmen Ausgang vorbeugen konnten, verloren wir doch eine Patientin an Urämie.

In 20 Fällen kam es zur vor- oder frühzeitigen Geburt des Kindes, das leider nur in 5 Fällen lebensfähig war. Bei den übrigen Patientinnen konnte die Schwangerschaft erhalten bleiben, 37 Frauen entbanden zur rechten Zeit in unserer Klinik, die übrigen außerhalb. 2 der lebend geborenen Kinder starben aus andern Ursachen. In 9 Fällen mußte aus vitaler Indikation der Mutter die Schwangerschaft unterbrochen werden, 8 Kinder starben infolge hochgradiger Unreife und Lebensschwäche.

Das Wochenbett der bei uns entbundenen Frauen verlief in den meisten Fällen glatt, der Zustand besserte sich rasch, nur der pathologische Urinbefund schwand langsamer und war bei 20 Patientinnen noch bei ihrer Entlassung nachweisbar. Als Komplikationen beobachteten wir zwei Fälle von Endometritis und 6 mit extragenitalen Erkrankungen (Pneumonie, Tonsillitis, Peritonitis, Cholecystitis, Parotitis).

Meistens besserte sich die Pyelitis rasch nach Wegfall der Kompressionswirkung des schwangeren Uterus und nach Beginn einer besseren Tonisierung des Ureters, die sich in Abfall des Fiebers und Nachlassen der Beschwerden zeigte. Nur wenige Fälle erkrankten erst im Wochenbett oder überdauerten den Geburtstermin beträchtlicher. Bei diesen Frauen muß man dann eine besondere lokale oder allgemeine Disposition oder eine besonders geringe Abwehrfähigkeit des Organismus annehmen. Oder aber der Infektionsherd blieb im Körper bestehen und die Krankheit konnte erst nach Beseitigung dieser Quelle zur Heilung kommen.

In leichten, rasch sich bessernden Fällen kamen wir allein mit medikamentös-diätetischer Therapie aus, wie sie im allgemeinen Teil geschildert ist. Das war in 6 Fällen möglich. Bei 12 weiteren Fällen ergänzten wir die rein internistische Behandlung durch Blasenspülungen; dazu kam in 45 Fällen Vaccine in steigenden Dosen zur Anwendung. Der U.K. wurde in 88 Fällen aus diagnostischen und therapeutischen Gründen ausgeführt, 28mal blieb er für mehrere Stunden liegen, und das Nierenbecken wurde mit desinfizierenden Lösungen gespült. In 9 Fällen war aus vitaler Indikation der Mutter die Schwangerschaftsunterbrechung notwendig.

Zum Schluß einige Beispiele schwerer Pyelitiden:

I. Chronisch rezidivierende Form.

Frl. Elisabeth K. Es handelt sich um eine 22jährige 2. Gebärende im 5. Monat. Als Kind Scharlach, Masern; mit 17 Jahren Adnexerkrankung links. Entfernung der linken Adnexe. Appendektomie. Seit dem 1. Partus „Nierenbeschwerden“, besonders ziehende krampfartige Schmerzen beim Gehen, stärker bei der Regel. Außer einer leichten Mitralendokarditis mit systolischem Geräusch normaler Behnd. Sie bekommt solort zu Beginn der Gravidität starke Beschwerden in der rechten Nierengegend, die durch zweimaligen Krankenhausaufenthalt gebessert werden. Im 5. Monat wird sie mit einem 3. Rezidiv, mit starken Kopfschmerzen und Fieber, Druckempfindlichkeit beider Nierengegenden und positivem Urinbefund eingeliefert. Cystoskopisch: geringe Cystitis, U.K. gelingt beiderseits leicht, es entleert sich rechts reichlich stark trüber, links wenig trüber Urin mit großer Menge Bact. Coli, rechts mehr als links.

Trotz intensiver urologischer und medikamentöser Therapie steigt das Fieber an, die Patientin klagt über sehr starke Nierenschmerzen. Die Nieren sind vergrößert. Die Patientin wird blaß, kraftlos, apathisch und verfällt zusehends.

Blutbefund: Erythr. 2 900 000

Leukoz. 17 000

Hgb. 55 %.

Es treten wehenartige Schmerzen beiderseits im Unterleib und Kreuz auf. Wegen des bedrohlichen Allgemeinzustandes wird die Schwangerschaftsunterbrechung durch Metreurrehse ausgeführt. Das Fieber fällt sofort ab, der Zustand bessert sich, sie wird beschwerdefrei mit noch positivem Urinbefund entlassen.

II. Mischinfektionen.

Frl. Alma K., 22jährige Erstgebärende im 5. Monat. Nie ernstlich krank gewesen. Wegen Go. behandelt. Mittelgroße Patientin in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Erkrankt plötzlich mit Fieber und Druckempfindlichkeit in der linken Lendengegend und positivem Urinbefund. Wird in gutem Zustand entlassen. Nach der Entlassung häufig Erbrechen und Rückenschmerzen. Bekommt im 6. Monat plötzlich hohes Fieber, Brennen beim Wasserlassen, starke Nasenbluten. Cystoskopisch: haemorrhagische Cystitis. Ostien ödematös. U.K. gelingt beiderseits leicht. Es entleert sich rechts reichlich trüber, links spärlicher sehr trüber Urin, Ureteraktion rechts herabgesetzt. Urin: Staphylokokkus albus, vereinzelt hyaline und granulierten Zylinder.

Trotz medikamentöser und urologischer Therapie verschlechtert sich der Allgemeinzustand derart, daß die Schwangerschaft durch Hysterotomie unterbrochen werden muß. Langsamer Temperaturabfall, erneuter Anstieg bis 40°. Extraction eines Zahnes wegen Wurzelgranuloms. Danach Fieberabfall. Wird beschwerdefrei, aber mit noch positivem Urinbefund entlassen.

III. Toxische Formen.

Frl. Josepha Z., 36jährige Erstgebärende im 5. 6. Monat. Nie ernstlich krank gewesen. Erkrankte vor drei Tagen mit Stichen durch den ganzen Leib, Rücken- und Kopfschmerzen, Erbrechen und Appetitlosigkeit. Mittelgroße Patientin in mäßigem Ernährungszustand. Rechte Nierengegend stark druckempfindlich, sonst normaler Befund. Cystoskopisch: keine Cystitis. U.K. gelingt beiderseits glatt. Es entleert sich rechts reichlich trüber, links fast klarer Urin.

	Eiw.	Leukoz.	Epith.	Coli.
Urin: rechts	Trbg.	+++	+	+++
links	Trbg.	++	+	++

Die Katheter bleiben mehrere Stunden liegen. Da die Temperatur unbeeinflußt hoch bleibt, am 7. Tag sogar unter Schüttelfrost auf 41,4° ansteigt, der Puls, klein und frequent, sich ständig zwischen 120 und 140 bewegt, dabei die Patientin einen schwer toxischen Eindruck macht, kachektisch wird und Wehen bekommt, wird die Colpohysterotomie ausgeführt. Das Fieber fällt langsam ab, der Puls bleibt noch lange Zeit hoch, und die Patientin erholt sich erst ganz allmählich. Das Wochenbett wird durch eine Endometritis kompliziert. Bei der Entlassung besteht keine Schmerzhaftigkeit der Nierengegend mehr. Der Urin ist etwas trübe und enthält einige Leukozyten und Bakterien.

Fr. Anna S., 22jährige 2. Gebärende im 8. Monat. Patientin bekam vor 14 Tagen plötzlich Seitenstechen, Schmerzen im Rücken, die nach der Seite ausstrahlten und 40° Fieber. Große, kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Die Untersuchung ergibt außer Druckempfindlichkeit beider Nierengegenden keinen pathologischen Befund. Cystoskopisch: starke Gefäßinjektion der Blaseschleimhaut. U.K. rechts reichlich schmutzig trüber Urin, links reichlich gestaut, etwas klarerer Urin.

	Eiw.	Leukoz.	Epith.	Coli
Urin:	Trbg.	++++	+	+++

Das Fieber steigt täglich unter Schüttelfrost auf über 39 bis über 40°. Die Patientin erbricht dauernd und befindet sich in einem schwer septischen Zustand. Es wird ein Dauerkatheter eingelegt und die Nierenbecken gespült. Es kommt zur Spontangeburt eines 39 cm langen Kindes, das nach wenigen Tagen an Lebensschwäche zu Grunde geht. Die Temperatur geht langsam zur Norm zurück, der Allgemeinzustand bessert sich, und die Patientin kann beschwerdefrei entlassen werden. Der Urin enthält noch Leukozyten, Epithelien und Bakterien.

Fr. Annemarie J., 24jährige 3. Gebärende im 6. Monat. Patientin klagt über Schmerzen in beiden Nierengegenden und über Brennen beim Wasserlassen.

	Eiw.	Leukoz.	Coli
Urin: rechts			
links	Ø	++++	+++

Röntgenbefund: beiderseits sehr erweiterte Nierenbecken und Ureterschlingelung. Die Patientin kommt in einen schwer toxischen Zustand. Das Fieber steigt täglich über 39° bis 40° an, um dazwischen kollapsartig auf subnormale Werte abzusinken. Da sich das Allgemeinbefinden unbeeinflusst von der Therapie täglich verschlechtert, wird die Schwangerschaft durch Hysterotomie unterbrochen. Das Fieber bleibt zunächst noch hoch, um allmählich normale Werte zu erreichen. Die Frau wird in gutem Wohlbefinden entlassen. Der Urinbefund ist noch weiter positiv, aber gebessert.

Fr. Elfriede Sch., 23jährige Erstgebärende im 7. Monat. Patientin erkrankte vor etwa 4 Wochen mit Schmerzen in der Lendengegend, mit Blasenbeschwerden und Fieber. Es handelt sich um eine mittelgroße Frau in leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Besonders die rechte Nierengegend ist stark druckempfindlich. Cystoskopisch: keine Cystitis. U.K. rechts sehr reichlich rein eitriger Urin, links klarer Urin in geringerer Menge.

	Eiw.	Leukoz.	Epith.	Coli
Urin:				

Es wird ein Dauerkatheter eingelegt. Nach 14tägiger Behandlung kommt es zu spontanem Wehenbeginn und zur Ausstoßung einer 36 cm langen Frucht, die nicht lebensfähig ist. Am 3. Wochenbettstag fällt das Fieber endgültig ab. Die Patientin erholt sich rasch und verläßt mit gebesserter, noch leicht trübem Urin die Klinik.

Frl. Bertha K., 20jährige Erstgebärende im 5. Monat. Patientin klagt seit 8 Tagen über Schmerzen in der rechten Seite und Brennen beim Wasserlassen. Es handelt sich um eine mittelgroße Patientin in ausreichendem Ernährungszustand. Die rechte Nierengegend ist sehr druckschmerzhaft.

	Eiw.	Leukoz.	Epith.	Coli	hyal. Cylinder
Urin: links	Ø	+++	+	++	
rechts	Trbg.	+++	+	++	(+)

Röntgenbefund: rechts Nierenbecken vergrößert, oberer Kelch stark aufgetrieben; links Nierenbecken und Ureter vergrößert. Blutaussaat steril. Die Patientin hat dauernd hohe, septische Temperaturen, über 40°, selbst Schüttelfröste, sodaß man wegen der Erfolglosigkeit interner Therapie die Schwangerschaft durch Sectio zu unterbrechen gezwungen ist. Das Kind war schon zuvor abgestorben. Vom 7. Tage nach der Operation an war die Patientin völlig fieberfrei und verließ die Klinik in gutem Wohlbefinden.

Fr. Else M., 38jährige 2. Gebärende im 7. Monat. Patientin erkrankte vor 8 Tagen mit Schmerzen im Rücken, besonders rechts, und Schüttelfrost. Wir haben es mit einer gutgenährten Patientin zu tun. Die rechte Nierengegend ist stark druckempfindlich. Cystoskopisch: keine Cystitis. U.K.: Es entleert sich beiderseits reichlich sehr trüber Urin.

	Eiw.	Leukoz.	Coli	granulierte Cylinder
Urin: rechts	+	++++	+++	(+)
links				

Obleich das Fieber nicht über 39° ansteigt, verschlechtert sich das Allgemeinbefinden von Tag zu Tag. Die Frau wird ikterisch, erbricht häufig, bekommt Urticaria und Hautblutungen. Der toxische Zustand bleibt von der Therapie gänzlich unbeeinflusst, und es bleibt zur Erhaltung des Lebens der Mutter nur die Schwangerschaftsunterbrechung übrig, die als Colpohysterotomie bei lebensunfähigem Kinde ausgeführt wird. Nach der Operation fällt die Temperatur schlagartig ab, und die Patientin erholt sich allmählich, sodaß sie in gutem Zustand mit noch geringem Leukozytenbefund im Urin entlassen werden kann.

Frau Käthe Kr., 28jährige Erstgebärende im 6. Monat. Patientin hat seit 4 Wochen schneidende Schmerzen, die von der linken Nierengegend nach der Blase ziehen und ihr auch beim Wasserlassen Beschwerden verursachen. Sie bekam vor 10 Tagen und einige Tage darauf einen Schüttelfrost. Wir haben eine sonst gesunde Frau in gutem Ernährungszustand vor uns. Die linke Nierengegend ist stark schmerzhaft. Cystoskopisch: fibrinöse Cystitis. Ostien leicht schlitzförmig klaffend, fehlende rhythmische Aktion. U.K.: Es entleert sich trüber Urin in rascher Folge.

	Leukoz.	Leukoz. Cylinder	Epith.	Coli	Erythr.
Urin: rechts	++	+	+	++	+
links	+++	Ø	+	++	Ø

Röntgenbefund: starke Ureteratonie besonders links, kolbige Aufreibung der Kelche. Das Befinden der Patientin, schon bei der Einlieferung schlecht, verschlechterte sich zusehends. Sie hatte Fieber bis über 41°, zuletzt täglich einen Schüttelfrost, der bis zu einer halben Stunde andauerte. Sie wurde somnolent, teilnahmslos. Herztöne des Kindes waren nicht mehr zu hören. Um die Frau überhaupt noch zu retten, wurde die Hysterotomia anterior mit Wendung und Extraction der Frucht ausgeführt. Nach der Operation stieg die Temperatur nochmals über 40° an. Aus dem Dauerkatheter entleerte sich trüb-eitriger Urin, es wird eine Bluttransfusion gemacht. Das Fieber schwankt noch lange um 38° herum, erst vom 50. Krank-

heitstag an war die Patientin fieberfrei. Der Urin wurde klarer, sie konnte in gebesserten, noch sehr mattem Zustand mit noch nicht ganz normalem Urinbefund entlassen werden.

IV. Urämische Formen.

Frau Mathilde B., 32jährige 6. Gebärende im 9. Monat. Als Kind Diphtherie und Scharlach; mit 14 Jahren Ulcus; seit einigen Jahren Kurzatmigkeit. Schon vor der jetzigen Schwangerschaft bestehen Schmerzen in der Nierengegend, rechts stärker als links, die sich im Laufe der Gravidität verschlimmern. Erbrechen und Kurzatmigkeit nehmen zu. Gut genährte Frau mit cyanotischen Lippen und leichtem Ikterus. Die Untersuchung ergibt Schmerzen in der rechten Nierengegend und entlang des linken Ureters. Herz und Lunge o. B. Cystoskopisch: eitrig, haemorrhagische Cystitis, Ostien verschwollen. U.K. gelingt leicht. Es entleert sich rechts trüber, links klarer Urin.

	Eiw.	Leukoz.	Coli	Erythr.
Urin:	+	+++	+++	++

Das Fieber steigt nicht über 39° an, der Puls ist sehr viel frequenter und klein und bleibt dauernd über 120. Da der Allgemeinzustand sehr schlecht ist, der Ikterus stärker wird, und die Patientin einen schwer toxischen Eindruck macht, wird die Gravidität unterbrochen. Die Temperatur wird völlig normal. Der Puls steigt über 140 an, die Patientin deliriert, und der Exitus tritt unter urämischen Erscheinungen auf.

Sektion: Schwellungen und Blutungen in beiden Nieren, Hydro-nephrose und Hydroureter rechts, haemorrhagische Pyelitis. Herz: Dilatation des linken Ventrikels.

Fr. Frieda F., 22jährige Erstgebärende im 9. Monat. Patientin klagt seit 4 Wochen über Kopfschmerzen, Uebelkeit und starkes Erbrechen, Fieber und Schmerzen in der rechten Nierengegend. Es ist eine asthenische Frau in mäßigem Ernährungszustand. Die rechte Nierengegend ist druckempfindlich. Cystoskopisch: fibrinöse Cystitis. U.K. gelingt beiderseits leicht, links klarer gestauter Urin, rechts Ostium geschwollen, sehr reichlich stark getrübtter Urin.

	Eiw.	Leukoz.	Epith.	Erythr.	Coli	hyal. Cyl.	gran. Cyl.
Urin: rechts	Trbg.	reiner	+		++	++	+
links	Trbg.	Eiter	+	+++	++	++	(+)

Der Zustand der Patientin verschlechtert sich täglich. Die Temperatur bleibt auf subfebrilen bis normalen Werten, der Puls geht zeitweise bis 160 herauf. Patientin wird somnolent, es droht Urämie. Der Rest Stickstoff ist auf 72 mg% erhöht, auch der Urinbefund weist auf eine Nierenbeteiligung hin. Wir lassen die Katheter 24 Stunden liegen, spülen das Nierenbecken, geben Nierendiät und Herzmittel. Doch kann der drohende Abort nicht aufgehalten werden. Es kommt zur Geburt eines fast reifen abgestorbenen Kindes. Der Puls geht langsam herunter, und die Patientin erholt sich, sodaß sie in gebessertem Zustand mit noch gering positivem Urinbefund entlassen werden kann.

L i t e r a t u r.

- Ahlbeck: Ztschrft. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 60.
Baird-Dougald: Journ. Obstetr. 38, 516—524, 1931; Lancet 1932, II, 983—990.
Bauereisen: cit. Paul Meyer Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75, 109—122.
Benda: Zbl. f. Gyn. 1929, 532—535.
Boeminghaus: Ergebn. Chir. u. Orthop. Bd. 19, 583—682, 1926.
Bond u. Goldmann: cit. Paul Meyer Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75, 109—122.
Borowa: Diss. 1929 München.
Brakemann: Zbl. f. Gyn. 1930, 278—279; Arch. f. Gyn. 144, S. 581.
Burgi: Diss. 1931 (Lausanne).
Caporale: Riforma med. 1929, H. 49.
Colombino: 1925 Atti d. soc. ital. di urol. 33—48.
Crabtree: Journ. of Urol. 26, S. 499—517 (1931); New England Journ. med. 202, S. 357—366, 1930.
Cruveilhier: cit. Jacobi, Zbl. f. Gyn. 1932.
Dodds: Journ. obstetr. 38, 773, 1931.
Dozsa: Z. urol. Chir. 25, 344—385, 1928.
Duncan: Amer. Journ. obstetr. 16, 557—558, 1928.
Engelhorn u. Gustafsson: cit. Stoeckel, Handb. d. Geb. Bd. 3.
Enriquez: Rev. argent. obstetr. 12, 103—111.
Ettlinger: Univers. Frauenkl. Frkft.
Eymen: cit. Maire Diss. 1933.
Falls: Journ. of the amer. med. assoz. LXXXI Nr. 19 (1923).
Fleischhauer: Z. Gyn. Urol. 3, S. 221—232.
François: cit. Paul Meyer, Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75, 109—122.
Friedl: Zbl. f. Gyn. 1933, Nr. 6, 327.
Frisch: Wien. Klin. Wschrft. 1925, 30.
Fromme: cit. Luchs, Arch. Gyn. 127, 149.
Frommolt: Zbl. f. Gyn. 50, Nr. 18, 1926.
Geifani: cit. Paul Meyer, Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75, 109—122.
Giavotto: Fol. gynaec. (Genova) 26, 53—134, 1929.
Goedecke: Z. Urol. Chir. 25, 202—206, 1931.
Göppert: cit. Stoeckel, Handb. d. Geb. Bd. 3, 633.
Gremme: Arch. f. Gyn. 145, S. 132, 1931.
Guthmann u. Ehrhardt: Zbl. f. Gyn. 1931, 341—346.

- Halban-Seitz: II 154; V 4, 1275 u. 1289; VI 2, 904; VIII 2, 43.
- Halbertsma: cit. Stoeckel, Handb. f. Geb.
- Hammer: cit. Weißgerber, Diss. 1930.
- Hanlo: Arch. f. Gyn. 147 (1931).
- Haselhorst: Zbl. 1931, Nr. 9, 559.
- Heß: cit. Paul Meyer.
- Hilgenberg: Zbl. f. Gyn. 1929, 1459—1462.
- Hofbauer: Bull. of the Johns, Hopkins hosp. Bd. 42, Nr. 3, 1928;
Zbl. f. Gyn. 1929, Nr. 6, 370.
- Jacobi: Zbl. f. Gyn. 1932, 1682—1694.
- Jacobi-Puhl: Z. f. urol. Chir. Bd. 35, H. 5/6, 384—393.
- Jevleva: Moskovskij med. Jurnal, Jg. 1928, Nr. 1.
- Jolly: cit. Stoeckel, Handb. d. Geb. Bd. 3, 633.
- Jung: Arch. f. Gyn. 144, S. 578, 1931.
- Karaffa-Korbutt: Fol. urol. (Lpz) 2, 167—185, 1908.
- Kamniker: Zbl. f. Geb. u. Gyn. 94, 1929.
- Katzenstein: Zbl. f. Chir. 1929.
- Kehrer: Ztschrft. f. Gyn. urol. 1912.
- Kermauner: cit. Borowa, Diss. 29.
- Klaften: Zbl. f. Gyn. 1924, 1730—1741.
- Klein: Zbl. f. Gyn. 1929, 2524 u. 2528.
- Kösch: cit. Stoeckel, Handb.
- Köster: Münch. Med. Wschrft. 1930, 24.
- Küstner: Arch. f. Gyn. Bd. 120, H. 3, Kongr.Ber. Tl. III.
- Legueu: cit. Kroucharevitch Kroum Diss. 1933.
- Lichtenberg: cit. Borowa, Diss. 1929.
- Lilla: Atti Soz. ital. urol. 213—241.
- Luchs: Arch. f. Gyn. 127, S. 149.
- Maire: Diss. 1933.
- Mandruzzatio: Ann. Obstetr. 53, 547—482 (1931).
- Mayer: Bull. méd. 1932, 662.
- Menge: cit. Stockel, Handbuch.
- Meyer: Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75, 109—122.
- Meyer-Betz: Arch. f. klin. Med. 105, S. 531.
- Mirabeau: Arch. f. Gyn. Bd. 82.
- Naujoks: Zbl. f. Gyn. 1924, 2581, Zbl. Jahrg. 49, Nr. 21, 1136—39.
- Opitz: Z. f. Gyn. LX 1905, 236—238.
- Penkert: Z. f. ärztl. Fortbildg. 29, 295 (1932).
- Pinard: cit. Maire, Diss. 1933.
- Raabe: Münch. Med. Wschrft. 1929, 28.
- Ribadeau-Dumas: Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris
J. 42, Nr. 31, 1487—1494.
- Richter: Wien. Med. Wschrft. 1923.
- Rose: Journ. amer. med. Assoc. 96, 235—241 (1931).

- Rossenbeck: Zbl. f. Gyn. 1930, Nr. 18.
Saidl: Ber. 21, 311.
Saitz: Zbl. f. Gyn. 1931, Nr. 6, 347.
Schikele: Arch. f. Gyn. 98, 221.
Schoen: Münch. Med. Wschrft. 1933, Nr. 4.
Schmidt: Zbl. f. Gyn. 1933, Nr. 6, 355.
Schumacher: Arch. f. Gyn. 143, 28—55, 1930; Arch. f. Gyn. 147, 662;
Arch. f. Gyn. 144, 1931; Zbl. f. Gyn. 1931, 2944 u. 1932, Nr. 18, 1124.
Schwab: Münch. Med. Wschrft. Jahrg. 72, Nr. 44, 1880—82.
Seitz: Münch. Med. Wschrft. 1930, Nr. 27, 1137.
Sellheim: cit. Jacobi, Zbl. f. Gyn. 1932, 1682—94.
Sennewald: Zbl. f. Gyn. 1928, Nr. 37, 2364.
Simon u. Navratil: Zbl. f. Gyn., 1931, 1506—1519.
Sorrentino: Napoli 1931.
Stark: Med. Kl. 51, 1785.
Stoeckel: Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 32; Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66,
H. 4/5, 314 u. Bd. 87, 561, 1931; Handb. Bd. 3, 633; Münch. Med.
Wschrft. 71, Nr. 9, 257; Zschrft. f. ärztl. Fortbildg. 24, 352, 1927.
Straßmann: Z. f. urol. Bd. 18, H. 10/11, 620—25, 1924.
Thies: cit. Stoeckel, Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66, 314.
Veit: Handb. f. Gyn. Bd. I, S. 4.
Vincent: cit. Burgi, Diss. 1931.
Völker: cit. Stoeckel, Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66, S. 314.
Walther: Z. f. Urol. 23, 859/65.
Weibel: Arch. f. Gyn. 99, 243 u. 101, 446, 1914.
Weißgerber: Diss. 1930 (Gießen).
Winter: Münch. Med. Wschrft. 1930, I, 1070—1071.
Zangemeister: Verh. Deutsch. Ges. f. Geb. 1913, 64.
-

Lebenslauf.

Am 5. August 1910 als Tochter des Universitätsprofessors Dr. Wilhelm Freudenberg und seiner Frau Else, geb. Gmelin, in Tübingen geboren, besuchte ich das Lyceum in Göttingen, das Mädchen-Realgymnasium in Heidelberg und in München, wo ich Ostern 1929 die Reifeprüfung machte. Ich studierte 3 Semester Naturwissenschaft in Tübingen; begann 1930 in München das Medizinstudium und bestand am Ende des Wintersemesters 1932 in Königsberg das Physikum mit „sehr gut“. Seit 1933 besuchte ich die Universität in Kiel, wo ich im Sommer 1935 das Staatsexamen mit „sehr gut“ bestand.

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Schröder für die Anregung zu meiner Arbeit, für die Ueberlassung des klinischen Materials und sein stetes Interesse zu danken. Desgleichen Herrn Dr. Kirchhoff für seine freundliche Hilfe.
